FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920. — **THÈSE** — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M. Charles HOCH

Né à Thann (Hte Alsace), le 27 Mars 1894

—×—

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS

DITE CONCEPTIONNELLE

RECHERCHE DU TRÉPONÈME

DANS LE SPERME

Président : M. A. COUVELAIRE, *professeur*

Imp. FOUCHER — 96, Rue du Bac
— PARIS —

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. ROGER.

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BESANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale	GOSSET.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD. WIDAL. GILBERT. CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. LEJARS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. COUVELAIRE. BRINDEAU.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA.
Clinique thérapeutique	A. BOBIN.
Oto-rhino-laryngologique	P. SEBILEAU.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	LABBE (Henri).	LOEPER.	ROUVIERE.
BRANCA.	LAIGNEL-LAVASTINE.	MOCQUOT.	SCHWARTZ.
CAMUS.	LANGLOIS.	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LECENE	NOBECOURT.	TANON.
CHAMPY.	LEMIERRE.	OKYNCZYC.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LENORMANT.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
DESMAREST.	LEQUEUX.	RATHERY.	VILLARET.
GOUGEROT.	LEREBOULLET.	RETTERER.	ZIMMERN.
GREGOIRE.	LERI.	RIBIERRE.	
GUENIOT.		RICHAUD.	
GUILLAIN.		ROUSSY.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

PRÉFACE

M. le professeur Couvelaire a créé à la Clinique Baudelocque, en février 1919, un service de consultation et de traitement pour les femmes syphilitiques et enceintes.

Nous avons été attaché à ce service depuis cette date et y avons recueilli plus de 250 cas de gestations compliquée de syphilis.

Notre attention particulière a été vite attirée sur la fréquence et l'importance de la syphilis, appelée jusqu'ici « syphilis conceptionnelle ».

C'est le point de départ pour ce travail.

Nous remercions ici très sincèrement notre maître, M. le professeur Couvelaire, M. le docteur Pinard Marcel, médecin des hôpitaux, et M. le docteur Lelièvre, chef de laboratoire à la clinique, d'avoir toujours inspiré et favorisé notre effort.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA SYPHILIS DITE CONCEPTIONNELLE

Recherche du tréponème dans le sperme.

Le problème de la syphilis conceptionnelle est le suivant :

Un homme syphilitique dans la période de repos de sa maladie, c'est-à-dire sans aucun accident infectieux sur lui, féconde une femme saine. Celle-ci ne présentera, dans l'immense majorité des cas, aucun accident clinique de syphilis, ni immédiatement, ni dans l'avenir, même lointain, mais elle accouchera d'un enfant syphilitique mort ou vivant, et cela dans les tous premiers temps de sa grossesse, aussi bien que près du terme normal.

Le problème ainsi posé nettement, nous nous réservons à considérer à part plus tard les cas assez rares où le père syphilitique procrée avec une mère saine un enfant sain, même dans la période floride de sa maladie.

Il faudra aussi éviter les cas de syphilis du mari sérieusement traité, ce qui nous entraînerait dans les discussions de la durée du traitement, la stérilisation de la maladie, etc.; ainsi que les cas de mère saine, enfant malade et père contagieux, pour ne pas être obligé d'admettre une contagion directe.

Des trois personnes : le père, la mère et l'enfant, le premier, le père, est donc certainement malade; il a eu une syphilis classique avec chancre, roséole, éruptions diverses, mais actuellement, soit sous l'influence du temps ou d'un faible traitement, il n'est plus contagieux; il n'a plus d'accidents « ouverts » depuis quelques semaines, quelques mois, ou plusieurs années. L'examen clinique minutieux ne montrera que les ganglions habituels indurés, les cheveux clairs peut-être; l'examen biologique, un Wassermann positif. Voilà les conditions pour notre travail.

La deuxième personne, l'enfant, est également malade; c'est aussi une condition pour notre travail; sa syphilis est reconnue cliniquement : par l'avortement, s'il s'agit de fausses-couches en série; les distrophies, les lésions placentaires, s'il s'agit d'une rétention; les éruptions spécifiques et autres lésions liées certainement à la syphilis si l'enfant est vivant; bactériologiquement, par la constatation du tréponème dans le placenta, les phlyctènes de macération, les organes foie, rate, testicule, etc., de l'enfant mort-né, dans le pemphigus et les autres éruptions précoces ou tardives de l'enfant vivant; sérologiquement, par la réaction de Wassermann positive chez ces petits. — Chez ceux de ces enfants où ces signes manquent de netteté ou sont remplacés par des troubles généraux, moins sûrement dus à la syphilis, leur guérison rapide par le traitement spécifique serait encore une preuve de l'infection.

Si tout le monde admet l'infection de l'enfant, les opinions sur le mode de cette infection diffèrent et ont donné naissance à plusieurs hypothèses dont chacune a des arguments valables et de bons défenseurs. Le mode d'infection de l'enfant le plus soutenu jusqu'aujourd'hui est celui par le spermatozoïde du père; ce spermatozoïde, porteur du tréponème, aurait pénétré avec celui-ci dans l'ovule et infecté ainsi l'œuf. C'est l'idée qui a été soutenue en France surtout par Fournier, dans son livre *Syphilis et Mariage*, et ses leçons cliniques sur « l'hérédité syphilitique. » Si, du temps de Fournier, la plupart des auteurs ont accepté cette hypothèse, il faut tenir compte du fait que le tréponème était encore inconnu. Aujourd'hui, ses partisans ne sont pas nombreux. Sur quoi se basent les adversaires pour nier l'infection directe de l'œuf par le spermatozoïde porteur du tréponème?

D'abord, le tréponème n'a jamais été constaté directement dans le spermatozoïde (ni dans le liquide spermatique); son absence paraissait même bien établi par plusieurs inoculations négatives à l'animal et à l'homme de sperme syphilitique. Neisser, en effet, a fait 7, Hoffmann 3 inoculations négatives avec du sperme : (Zeitschrift für Geburtshilfe u. Gynécologie, vol. lx 1917, page 161). Il faut penser ensuite que le tréponème mesure 3 à 4 fois la longueur de la tête du spermatozoïde et on ne voit pas bien comment il pourrait s'y accommoder facilement.

Cette dernière considération et les recherches négatives ont fait penser à la présence du tréponème dans le spermatozoïde sous une forme spéciale, une sorte de spore. Un auteur américain (Ross E. H. — *British Médical Journal*, London 1912, lix 737.) croyait, en effet, avoir trouvé cette forme de résistance, mais par la suite a été obligé de convenir que ses corpuscules n'étaient pas des tréponèmes. Il est plus que probable que le tréponème n'a pas de spores; quel que soit son lieu d'origine, il est toujours pareil à lui-même; qu'on le montre dans le suc du chancre, des érosions secondaires, dans le sang des enfants ou des adultes, le cerveau des paralytiques ou les bulles de pemphigus.

Et si, quand même, les spirochètes existaient dans les spermatozoïdes, sous forme larvée ou autre, cette cellule délicate, porteuse de toute une vie, de toutes les qualités physiques et morales, pourrait-elle conserver sa vitalité? sa capacité de féconder un ovule, et après une fécondation cet ovule pourrait-il se développer, même pendant les premiers stades? Il est vrai que nous ne pouvons pas le savoir exactement, mais ce n'est pas probable quand on se rappelle l'effet du spirochète dans un terrain jeune ou neuf et quand on considère « qu'il a si souvent été démontré que le trouble, mécanique ou biologique, d'une simple cellule du blastoderme chez les vertébrés inférieurs est suffisant pour arrêter le développement et provoquer des déformations. »

Par tout ceci il semble que les auteurs qui nient la présence du tréponème dans le spermatozoïde et l'infection directe de l'ovule par lui au moment de la fécondation, aient raison.

Mais ce n'est pas suffisant pour nier la transmission spermatique ou la transmission paternelle directe. Les spirochètes, s'ils ne sont pas à l'intérieur des spermatozoïdes, pourraient être à l'état libre dans le liquide spermatique, remonter dans l'utérus et pénétrer dans l'œuf fécondé, soit de bonne heure, soit quelques jours ou semaines après la fécondation.

Ce mode d'infection de l'œuf paraît, en effet, possible dans certains cas; nous nous en occuperons plus tard quand nous aurons démontré l'existence du tréponème dans le liquide spermatique.

En somme, jusqu'ici, les défenseurs de l'infection ovulaire par spirochète intra ou extraspermatique se sont basés principalement sur la logique qui, après constatation du fait certain et habituel : père syphilitique, mais non contagieux, mère saine (en toute apparence) enfant certainement syphilitique, conduit facilement à la déduction : Le sperme, contenant le virus, a infecté l'œuf directement. Et en plus, le virus spécifique étant très mobile, peut abandonner par période le testicule et le sperme, et si, à ce moment, il y a grossesse, l'enfant naîtra et restera sain, car il n'y a pas eu d'infection de l'œuf. L'observation clinique paraît, en effet, justifier cette opinion, les cas d'un syphilitique ayant un enfant sain, ou même plusieurs, avec une femme saine, ne sont pas rares, quel que soit le stade de la maladie chez le père. Alors quoi de plus logique que d'affirmer : enfant sain : il n'y avait pas de tréponème dans le sperme; enfant infecté : le sperme contenait le virus; ou encore de dire : toutes les cellules spermatiques ne sont pas habitées par le virus; quand une cellule non infectée féconde l'ovule, enfant sain, etc... C'est ce que l'on a appelé les alternances héréditaires. Dès maintenant, nous voulons faire remarquer que les vraies « alternances » c'est-à-dire les cas où un enfant sain est encadré une ou plusieurs fois d'enfants malades, sont exceptionnels; nous-mêmes, dans nos nombreuses observations de la clinique Baudelocque, n'avons jamais vu un seul (bien entendu, il est toujours question de malades non traités!); et des rares cas de la littérature (Fournier, Kassowitz, Behrend, Lancry, Taylor, Milton, etc., etc.), quelques-uns seulement ont été suivis assez longtemps (cliniquement) pour pouvoir affirmer l'absence d'infection; de plus, ces auteurs n'avaient pas le secours de la réaction de Wassermann. Dans la littérature récente, ces cas l'alternances vraies sont encore plus rares, mais ils paraissent réels et, bien observés et contrôlés par la R. W. négative plusieurs fois.

Au contraire, ce qu'on voit assez souvent, c'est un syphilitique, ayant tout de suite un ou plusieurs enfants indemnes, et plus tard ensuite une série de malades. (Et très longtemps après, il pourra à nouveau avoir un enfant sain, ou plus ou moins

dystrophés seulement, quand, sous l'influence du temps, sa maladie s'est éteinte ou affaiblie.)

Nous croyons nécessaire cette mise au point de « l'alternance héréditaire »; nous y reviendrons plus tard et en donnerons l'explication.

Outre sur la logique, l'idée d'une infection directe de l'œuf par le sperme pourra encore s'appuyer sur les rares faits d'inoculation positive avec le sperme syphilitique. C'est un argument sérieux, mais à utiliser autrement, comme nous verrons; nous donnerons plus tard les détails sur ces inoculations. (Nous en dirons autant des fameuses « exceptions de la loi Baumès-Colles », qui, s'ils existent réellement, ne prouveraient pas forcément l'infection de l'œuf seul.)

Nous avons considéré jusqu'ici le pour et le contre de l'hérédité paternelle directe et exclusive; c'est-à-dire de l'infection de l'ovule directement, au moment de la fécondation par le spermatozoïde, porteur du tréponème, ou indépendamment de la fécondation, au moment où, après elle par le spirochète, qui existait libre dans le liquide spermatique.

A dessein, nous avons omis de parler de la troisième personne, de la mère, puisque dans ce mode d'infection de l'enfant, elle ne jouerait aucun rôle. Pour elle, il n'y aurait qu'une question à trancher : est-ce que la mère a été infectée secondairement par son enfant malade in-utéro, ou est-elle restée indemne? ou est-elle immunisée contre la syphilis?

Pour les partisans de l'infection ovulaire, directe, paternelle, la question aurait moins d'importance, puisque l'infection de la mère, si elle existe, serait toujours secondaire; mais pour nous, il est capital de la trancher, car quand il sera prouvé que dans tous les cas (ou presque) où la mère est malade, il ne resterait qu'à prouver qu'elle l'a été la première, et non la seconde, pour arriver à une toute autre idée sur la syphilis dite conceptionnelle, à celle que nous essayerons de prouver tout à l'heure et qui nous donnera de toutes autres conclusions pratiques pour le diagnostic, pronostic, la prophylaxie et le traitement chez le père, la mère et l'enfant.

La mère serait indemne, ou immunisée! Cela a été soutenu de tout temps par de nombreux auteurs. Il ne faut pas s'en étonner, c'est l'apparence même. La règle est de ne trouver aucun signe de syphilis chez une femme qui vient d'expulser un macéré, ou qui vient de perdre un enfant de quelques jours couvert de papules spécifiques. Et que ça soit la première fois, ou une répétition, les femmes, dans l'énorme majorité des cas, ne présentent pas le moindre symptôme suspecte; elles ne se souviennent de rien, n'ont jamais remarqué ni consulté pour quelque chose de suspect depuis leur première grossesse ou leur mariage; les vagues céphalées ou chutes de cheveux, signalées par quelques-unes audébut de la grossesse, pourraient très bien dépendre de celle-ci seulement ou d'une albuminurie méconnue. En tout cas, en général, l'examen objectif ne donne rien

de net, pas même une induration ganglionnaire. Et souvent il s'agit de femmes qui ont eu le premier enfant syphilitique il y a plusieurs années : 2, 5, 8, 10 ans et plus, et qui ont eu d'autres enfants malades depuis. Après tant d'années sans symptômes, ne peut-on pas conclure que la mère est saine? Et si un de ses enfants, quoique malade, a survécu et a été allaité par sa mère, sans que celle-ci s'infecte (cas très fréquents, loi de Baumès-Colles), ne peut-on pas dire que la mère, loin d'être malade, est au contraire immunisée contre la vérole? Si cela était, les déductions pratiques seraient fort importantes, car d'abord il serait inutile de traiter les mères, ni pour elles-mêmes, ni pour les enfants à venir; elles pourraient avoir des enfants sains avec leurs maris traités, ou, en tout cas, certainement avec un deuxième procréateur sain, et ensuite cela nous permettrait peut-être d'espérer un jour la réalisation du problème de l'immunisation contre le fléau!

Nous ne croyons pas utile de chercher dans la littérature des exemples pour cette « immunité apparente » des mères d'enfants spécifiques, nous n'aurions que l'embarras du choix. Citons seulement nos propres observations des consultations du mercredi de la clinique Baudelocque :

Mme V. (Obs.). — Pas de symptômes spécifiques depuis 17 ans, ni objectifs, ni subjectifs.

Mme D. Al. — Sans symptômes depuis 12 ans.
Mme Dutr. — Sans symptômes depuis 16 ans.
Mme Deg. — Sans symptômes depuis 6 ans.
Mme Tex. — Sans symptômes depuis 9 ans.
Mme Bén. — Sans symptômes depuis 10 ans.
Mme Leb. — Sans symptômes depuis 7 ans.
Mme Bren. — Sans symptômes depuis 9 ans 1/2.
Mme Prêt. — Sans symptômes depuis 6 ans.
Mme Ba. — Sans symptômes depuis 8 ans.
Mme Bar. — Sans symptômes depuis 12 ans.
Mme Cham. — Sans symptômes depuis 25 ans.

Cette liste, choisie au hasard, montre bien après quelle longue durée ces mères d'enfants syphilitiques paraissaient saines. Nous pourrions ajouter tant d'autres cas, résumés seulement en ceci : sur 125 femmes, mères d'enfants spécifiques (toutes ont accouché ou avorté à la clinique Baudelocque; nous ne parlons pas, naturellement, des femmes qui ont eu soit avant, soit pendant leur grossesse, un chancre ou accident spécifique clinique quelconque) 20 n'ont jamais eu de signes de la maladie depuis 10 à 20 années, 46 depuis 8 à 10 années, 32 depuis 5 à 8 années, 42 depuis 1 à 5 années. Cette proportion, connue par tous les auteurs, a fait dire d'abord qu'elles ne sont pas infectées, et plus tard, quand on connut les théories de l'immunité, qu'elles sont immunisées. Ce serait donc parce qu'elle a dans son sang les anticorps contre le tréponème que cette mère peut sûrement braver

les papules et ulcérations spécifiques de son petit pendant ses tétées, dans les baisers et tout le contact intime nécessaire des deux? Et comment ces anticorps auraient-ils pris naissance? A la façon de ceux qui ont pris naissance dans le sang du singe dans les expériences de Neisser, disent les défenseurs de la théorie : Neisser a mis dans le péritoine de plusieurs singes des petits sacs de collodion remplis de sécrétions de chancres, plaques muqueuses, pemphygus, etc., et il a obtenu toujours dans le sang de ces animaux une réaction de Wassermann positive, sans jamais avoir de lésions spécifiques; les toxines seuls avaient passé dans le péritoine et la circulation et provoqué la formation des anticorps. Chez les mères qui nous occupent, le contenu spécifique des sacs de collodion serait donc les tréponèmes de l'œuf infecté, la membrane du sac perméable serait le placenta, et tout se passerait comme chez les singes de Neisser!...

Quand on ne regarde pas de plus près, on peut ainsi croire à l'immunité des mères; et surtout avant la généralisation de la R. W., les rares cas signalés par-ci, par-là, où une mère d'un ou de plusieurs enfants syphilitiques présentait par la suite des accidents spécifiques secondaires ou plus tard tertiaires, ont bien pu être regardés comme des cas de contagion banale, par une lésion minime du mari (le plus souvent absent) et sans accidents primaires, ou avec accident primaire caché dans les parties génitales de la femme.

Seulement, il y a actuellement tant de faits précis qui plaident tous contre une immunisation ou même contre la non-infection de la mère, que la plupart des auteurs sont convaincus que réellement la mère est infectée, qu'elle a la syphilis, quoique une syphilis toute particulière latente, bénigne, sur laquelle nous allons revenir plus loin. Si, en général, aucun signe clinique vient annoncer la maladie de la mère pendant des laps de temps très considérables (comme nous l'avons montré plus haut), on trouve cependant de temps à autre une femme qui vient consulter pour une gomme, pour des syphilides pigmentées, du vitiligo, un tabès au début, etc., et chez laquelle on ne trouve dans les antécédents qu'une ou plusieurs fausses-couches ou rétention de macéré, 3, 4, 5 ans et plus auparavant. On pourrait dire que ces accidents spécifiques sont les suites normales d'une contagion ordinaire, que la femme a ignorée ou dont le début est oublié par elle, mais si cela peut, en effet, arriver quelques fois, la littérature est assez riche en matériel indubitable, en cas certains, suivis depuis la syphilis du mari et les avortements de la mère par le médecin de la famille au jour le jour pour qu'on puisse affirmer : certainement, cette manifestation secondo-tertiaire ou tertiaire est le premier signe clinique (en dehors des avortements ou enfants vivants, syphilitiques) chez cette femme.

Nous en avons trouvés de si nets et nombreux dans tous les travaux sur la question, que nous nous bornerons à citer nos cas personnels, de la clinique Baudelocque :

Ire obs. 22. *Mme Pr.* 35 *ans.* — Rien d'héréditaire; mariée à 19 ans; premier enfant à 20 ans; a actuellement 16 ans, et (vu par nous) est bien portant; à 24 ans, une fausse-couche de 3 mois; n'a jamais remarqué rien de suspect sur son corps, mais présente actuellement, c'est-à-dire 8 ans après sa fausse-couche, une gomme et des syphilides tuberculo-ulcéreusesde la joue droite. R. W. + +; la lésion date de 3 mois et a été précédée d'une lésion semblable du coude droit, qui a débuté un an avant et a duré deux mois et demi; la cicatrice du coude est nette. (Mari tué à la guerre.)

IIe obs. 11. *Mme H. S.*, 33 *ans.* — Mariée en 1904; première grossesse en 1906, à 9 mois, mort et macéré. Deuxième grossesse en 1908, à 6 mois 1/2, mort et macéré. Troisième grossesse à 7 mois, en 1909, mort et macéré. Quatrième grossesse actuellement au cours du huitième mois, enfant vivant; même père.

La mère a eu, en 1912, deux gommes nettes de la crête du tibia droit, et une autre gomme du coude gauche; en même temps elle a perdu fortement les cheveux; elle fut traitée par des injections de biodure à Saint-Louis, pendant trois mois; les gommes ont guéri et les cicatrices adhérentes, noires, sont encore très visibles; elle est la troisième enfant de 5, tous vivants et bien portants; son mari fut vu à Saint-Louis en même temps qu'elle, la R. W. des deux, à cette époque, et celle de la femme dans notre service, pour sa quatrième grossesse actuellement, était positive.

IIIe obs. 552. *Mme V. A.*, 34 *ans.* — Mariée en 1908; première grossesse en 1908, vivant, à terme, pesant 3.000 grammes; mort à 18 mois de broncho-pneumonie. Deuxième grossesse en 1911, à terme, vivant, actuellement 9 ans. Troisième grossesse 1916, fausse-couche de 4 mois. Quatrième grossesse 1920, fausse-couche de 5 mois, macéré. — La mère présente actuellement, c'est-à-dire 12 ans après son mariage, et 4 ans après sa première fausse-couche, de grands placards érythémateux spécifiques du front et de la nuque, dans lesquels nous avons trouvé des spirochètes (méthodes Tribondeau-Fontana); elle a une R. W. + +; son mari également une R. W. + +; il reconnaît avoir eu la syphilis il y a 5 ans et avoir été traité vaguement pendant la guerre; la femme n'a jamais remarqué sur elle autre chose de suspect; elle est en traitement à la clinique Baudelocque (deuxième série de 914), et l'érythème est en train de s'effacer. — Pas d'adénopathie inguinale ou autre.

IV^e obs. 525. *Mme R. Luc.*, 22 *ans.* — Mariée en 1917. Première grossesse en 1917; enfant à terme, vivant, de 3.500 gr.; enfant présente pemphigus sur pieds et mains 2 mois après accouchement; l'éruption cède vite au traitement spécifique; la mère présente 5 mois après l'accouchement des plaques muqueuses de la bouche, des amygdales; son W. est + +; examen sérieux ne montre pas trace de chancre; pas d'adénopathie inguinale; légère cervicale (?); elle n'a pas remarqué de roséole; le mari, examiné par nous, avoue avoir eu un chancre il y a 3 ans; bien traité par le 606; il n'a pas d'accidents contagieux et dit avoir été examiné soigneusement avant de se marier; son W. est + +.

V^e obs. Mme Du. (hospitalisée actuellement pour tabès à l'hôpital Cochin, service du docteur M. Pinard). — Mariée depuis 18 ans, n'a jamais rien vu de suspect sur elle; n'a jamais consulté pour aucune maladie; a fait plusieurs fausses-couches et des accouchements prématurés d'enfants morts et macérés; est actuellement enceinte de sept mois et demi; enfant vivant; la mère présente tous les signes cliniques d'un tabès au début.

Voilà donc quelques observations de femmes qui ont eu des manifestations certaines de syphilis tardives, plusieurs années après avoir accouché d'enfants syphilitiques, sans que rien jusque là n'eût fait connaître leur syphilis; nous avons trouvé ces cas dans 148 cas de femmes ayant avorté ou accouché de fœtus spécifiques et ayant un W. + +! Il est vrai que nous pourrions ajouter à ces 5 cas une quinzaine d'autres, où les femmes ont en plus d'un W + +, et de leur fausse-couche spécifique, en même temps des accidents cutanés ou muqueuses secondaires (ou primaires) nets, tels que plaques muqueuses de la bouche, du vagin, roséole, etc..., mais nous voulons éviter l'objection pour le moment, que ces accidents sont trop frais, trop près du coït, de la grossesse, pour ne pas être dus à une contagion directe, dans laquelle, tout simplement, le chancre n'a pas été vu. Ces cas, nous le répétons, sont assez fréquents; nous en comptons 28 sur les 148 observations de syphilis pendant la grossesse, mais, à notre avis, il faut en faire un groupe à part, et ne jamais les confondre avec les femmes dites en état de syphilis conceptionnelles, car pour nous, ils rentrent dans les cas de contagion directe avec chancre inaperçu ou inexistant (ce qui sera discuté plus loin).

Il reste donc acquis en faveur de l'infection d'une mère saine, qui a accouché d'un enfant syphilitique, que plus tard, après un temps indéterminé, elle peut présenter des accidents syphilitiques certains : éruptions, ulcérations, gommes, tabès, etc., etc... (Ici déjà peut se poser la question : Pourquoi quel-

ques-unes seulement auront-elles des lésions cliniques, tandis que tant d'autres, la grosse majorité, n'aura rien? Et pourquoi une maladie si bénigne et silencieuse pendant des années? Nous essayerons de reprendre ces questions et d'y répondre quand nous parlerons du mode d'infection de ces femmes!)

Il faut cependant autre chose pour prouver cette infection latente, que les rares cas de manifestation tertiaires, pour lesquels l'origine est bien difficile à retrouver, et qui sont toujours méconnus, s'ils ne tombent pas sous les yeux d'un médecin averti. - Le laboratoire nous a donné ces derniers temps des preuves plus rapides et directes. Dans les ganglions inguinaux, cervicaux, mais surtout dans les ganglions iliaques inférieurs et supérieures, les glandes hypogastriques, sacrales et lombaires de femmes sans signes de syphilis, avec accouchement d'enfants spécifiques et W. + +, Buschke a trouvé presque constamment des tréponèmes. (Zeitschrift für Gebursthilfe und Gynécologie, vol lx 1907, page 161.); les ganglions étaient ponctionnés ou enlevés à l'occasion d'une opération ou autopsie.

Les tréponèmes ont été trouvés très fréquemment dans la partie maternelle du placenta par Levaditi, Wallich, Baisch, Trinchese, Weber, Bartholomew, même chez des femmes qui avaient un W. négatif après expulsion d'un fœtus spécifique. (Cette constatation n'aurait qu'une valeur médiocre si elle était seule, pour notre essai de prouver l'infection de la femme, car le placenta sera expulsé....)

Il nous reste à étudier l'appui de la Réaction de Wassermann; elle est positive chez presque toutes les mères saines d'apparence et ayant un ou des enfants spécifiques. Notre statistique de Baudelocque nous donne, sur 148 accouchements syphilitiques (mères sans lésions naturellement) 123 W. + + de la mère. Si dans les réactions négatives qui restent, nous excluons celles, marquées douteuses, et celles dues à un défaut de technique, nous pouvons comprendre la valeur de la réaction. Que prouve cette réaction positive? Le cadre de la thèse ne nous permet pas des discussions sur la nature de la R. W., sa spécificité, si elle peut être positive, avec tréponème comme antigène ou également avec ses toxines. Si les toxines seules peuvent provoquer une R.W.++, ce qui est probable, on pourrait croire que les toxines, que secrètent les tréponèmes de l'œuf, ont traversé le placenta, provoqué chez la mère la formation d'anticorps, que l'on retrouve dans la R. W. Ceci, en effet, ne serait pas impossible et, sans les autres preuves, parlerait en faveur de l'immunisation de la mère.

D'autres auteurs ont pensé que non les toxines, mais les anticorps, que fabrique l'organisme de l'enfant (dans la théorie de l'œuf seul infecté par sperme), traverseraient le placenta et se retrouveraient dans le sang de la mère. Mais il faut objecter aux deux opinions en commun que nous ne devrions plus retrouver de toxines ou d'anticorps chez la mère, dès que le fœtus, qui les lui a envoyés, est expulsé; donc après la délivrance, la R. W. de la mère devrait être négative. Et elle reste positive après

tant d'années!! A la deuxième opinion en particulier, on peut opposer les résultats précis obtenus par plusieurs auteurs et surtout par J. Trinchese (Deutsche Medicinische Wochenschrifft. Leipzig u. Berlin 1915 — 555-558 X li), qui ont le plus souvent trouvé une W négative chez l'enfant syphilitique de suite après la naissance, tandis que la mère réagissait positivement.

Donc les anticorps au moins ne paraissent pas traverser le placenta, et puisque nous les retrouvons tant d'années après l'expulsion de l'œuf syphilitique, il faut accepter pour notre cas aussi l'opinion courante actuelle, que la persistance de la réaction positive est liée à des foyers cachés de spirochètes vivants. Fordyce (V. Y.), dans les « Annales des maladies vénériennes », 1916, page 20-35, dit : « En face d'une R. W. ++, devons-nous conclure que ses tissus élaborent des spirochètes vivants... — ou b ienreçoit-elle simplement (de son enfant) des substances produisant la réaction? »; il continue plus loin : « Puisque les tréponèmes ont été constatés souvent dans les ganglions et les parties maternelles du placenta, cette dernière opinion doit être rejetée, parce que la persistance de la réaction après la naissance est l'évidence fortement présomptive de la présence des spirochètes vivants quelque part dans ses tissus. » Au sujet des anticorps de l'enfant in utéro, nous pouvons aussi croire qu'un fœtus de deux, trois, quatre ou cinq mois, qui meurt par syphilis et est expulsé, n'a certainement pas produit d'anticorps, et cependant la R. W. est positive chez la mère après l'expulsion!

Les organes d'un macéré sont habituellement bourrés de tréponèmes; les grandes phlyctènes qui soulèvent son épiderme les contiennent en grand nombre; pendant l'avortement ou l'accouchement, ces phlyctènes se rompent, le fœtus naît, le derme à nu; maintes fois nous avons trouvé des spirochètes en nombre à la surface de ce derme, dans la sérosité qui recouvre tout son corps. Les parties génitales de la mère ont été en contact intime avec le virus, et cependant, malgré les meilleures conditions d'inoculation pendant l'accouchement, ou le col est déchiré, les parties molles congestionnées et distendues, la mère ne s'infecte pas; on ne voit pas de chancre, pas de roséole, pas de réaction ganglionnaire. « Il n'y a qu'un moyen de ne pas attraper la syphilis, c'est de l'avoir. » (Fournier.)

Il serait aussi bien hardi de croire, avec les partisans de la seule infection de l'œuf, que les spirochètes, pendant toute la grossesse resteraient localisés dans les parties fœtales de l'œuf; sa propre grande mobilité, avec laquelle il faut compter, et les bonnes conditions dans lesquelles se trouvent les cellules hypertrophiées, molles, des tissus maternels à la base d'implantation, ne peuvent que favoriser sa migration.

A toutes ces preuves pour l'infection maternelle que nous donne l'observation, la logique, le laboratoire, vient enfin s'ajouter la preuve clinique, la plus importante à notre avis, car elle confirme tous les résultats et idées.

Si la mère est saine, ou immunisée, elle doit avoir, sans être traitée, des enfants sains (dystrophiés peut-être, mais pas infectés!) avec le même procréateur traité et guéri de sa syphilis et certainement des enfants sains avec un autre procréateur sain lui-même. Nous avons déjà mentionné plus haut que nous n'avons pas pu trouver un seul cas indiscutable dans la littérature, ni dans nos propres observations (plus de 25 cas), où après fausse couche certainement syphilitique, la mère saine en apparence eut avec un deuxième mari sain, des enfants sains. Mais la littérature est assez riche en cas prouvant le contraire. Fournier (*Hérédité syphilitique*), en donne une quainzaine très nets. Engelmann (*Zeutralbl f. Gynécologie* 1909, p. 527), rapporte le cas suivant :

Femme saine, mari spécifique (non contagieux), un enfant syphilitique; remariée à homme sain, deux autres enfants syphilitiques.

Porak (même journal) : Femme saine, mariée à homme syphilitique, pas de grossesse, pas de symptômes de syphliis chez la femme, mais après mariage avec autre homme sain, a eu onze avortements ou accouchements d'enfants syphilitiques pendant les quinze années de son mariage.

Matzenauer (même journal): Femme saine avec premier mari syphilitique, un enfant syphilitique; avec deuxième mari sain, un enfant syphilitique; avec troisième mari sain, plusieurs enfants syphilitiques.

Dans nos observations de Baudelocque, nous avons trouvé les cas suivants, très nets, parce que contrôlés chez mari et femme par la R. W. :

Observ. Mme Gel. A., femme de 26 *ans* (3 sœurs et 2 frères vivants). — Premiers rapports à 22 ans (1916); 1 grossesse à 6 mois, accouchement d'enfant macéré, mort en elle depuis quinze jours; mari tué à la guerre. Elle n'a jamais rien eu de suspect, l'examen objectif ne donne rien. Remariée en 1918, accouche à 7 mois d'un macéré; le deuxième mari, vu par nous, n'a pas de signes de syphilis, n'avoue rien et a un W. et un H. négatifs. Actuellement, avortement de 4 mois (du deuxième mari); mère toujours sans symptômes, mais W. ++.

Observ. Mme Wag. M. 30 *ans.* — Pas de signes de syphilis héréditaire. A eu en 1911 et 1912, d'un premier mari, deux enfants vivants qui sont morts subitement après huit jours; remariée en 1917 avec homme sain (sans signes, n'avouant rien et avec W. et H. OO., deux fois), duquel elle a un enfant de 4.200 gr. (à terme, vivant); placenta, 750; W. de la mère à ce moment, ++; l'enfant maigrit vite, teint ictérique, diarrhée, hématémèses, traité à la Maternité par frictions et V. Swieten; mort à 4 mois, ayant sur le dos et la poitrine des papules spécifiques. — La mère n'a jamais rien vu de suspect sur elle; examen objectifs, rien; son W. toujours ++.

Observ. Mme Champ, M., 45 ans. — Mariée en 1894; pas d'hérédité syphilitique; a eu d'abord quatre avortements de macérés à 6 mois; la cinquième grossesse amène, à 8 mois et demi, en 1900, une fille vivante mais syphilitique, qui a actuellement 20 ans; elle a toujours eu des accidents syphilitiques et a été traitée depuis l'âge de 2 ans et demi; sixième grossesse gemellaire à sept mois, enfants morts à quelques jours; septième grossesse donne à 7 mois enfant macéré. La femme se remarie en 1910, après avoir perdu son mari de tuberculose, il avait été traité longtemps par du sirop de Gibert. Deuxième mari, vu par nous, n'a pas de signes de syphilis, n'avoue rien et a un W. OO; avec lui, la huitième grossesse donne, en 1911 (à Baudelocque, 15 juin) à terme, une fille vivante, bien constituée, pesant 4.110 gr.; mais la mère avait pris du sirop de Gibert et des piqûres de biodure pendant toute cette grossesse. Cet enfant meurt cachectique après deux mois. Neuvième grossesse, pendant laquelle la mère n'est pas traitée, donne à 7 mois un enfant qui meurt après quelques heures. La mère n'a pas de signes de syphilis (et n'en a jamais eu); son W. est négative (sauf erreur). A refaire.

Observ. Mme God., Marie, 27 ans. — Pas de syphilis héréditaire (un père et deux sœurs vivants). Une grossesse en 1914 donne enfant vivant à 8 mois; mort subite à trois jours. Deuxième grossesse, avec autre procréateur, vu par nous, sain avec W. et H. OO.; au cours du huitième mois, gros excès de liqu'de, bruits du cœur non perçus. W. de la mère +; elle n'a jamais eu de signes suspects; examen négatif.

Ces cas sont trop clairs pour nécessiter des commentaires; ils prouvent que la mère n'est pas indemne, non plus immunisée, mais infectée, que son organisme contient des tréponèmes, qu'elle transmet aux enfants d'un autre procréateur sain.

Resterait à discuter, pour en tirer une autre preuve de l'infection, l'assertion, souvent prétendue et malheureusement trop souvent mise en pratique, que les mères qui nous occupent ici, n'étant pas malades, n'ont pas besoin d'être traitées, qu'il suffise de traiter le père malade avant la procréation suivante, pour avoir un enfant sain! La littérature ne contient que de très rares cas en faveur de ceci; ils sont tous anciens, du temps où la clinique était seule pour éclaircir les problèmes délicats. Tel ce cas fameux de Taylor : Père syphilitique, mère saine, un enfant syphilitique; père seul traité, deuxième enfant sain; père négligé le traitement et troisième enfant malade; père traité à nouveau et quatrième enfant sain.

Si ces cas sont bien observés et réels, ils ne peuvent pas prouver contre l'infection de la mère en général, ni pour l'infection de l'œuf, d'origine paternelle seule; ils pourraient prou-

ver seulement, avec les soi-disant exceptions de la loi de Baumes-Colles et de Prophéta, que, quelquefois, très rarement, l'œuf seul paraît infecté et la mère réellement indemne, ou alors que, quelquefois, la syphilis de celle-ci ne se transmet pas sur un ou plusieurs de ses enfants; ces deux explications sont possibles et probablement existantes, comme nous l'exposerons plus loin, en parlant du mode d'infection de la mère.

Dans la littérature récente, nous n'avons pas trouvé de cas probants semblables, ni aucun dans nos propres observations; mais tout le monde a vu de nombreux syphilitiques très bien traités après un premier enfant syphilitique, avoir d'autres enfants malades avec leur femme indemne en apparence et non traités. Nous relevons de notre consultation du mercredi, à Baudelocque, quatre cas indiscutables : Les femmes ont eu au début de la guerre un enfant syphilitique; les maris, que nous avons vus, avouent avoir eu la syphilis et s'être peu ou pas traités; ils sont ensuite sérieusement traités par plusieurs séries de 914 ou 606 pendant un à trois ans; trois (sur quatre) ont un W. OO.; néanmoins leurs femmes ont eu depuis le traitement du mari, une ou plusieurs fausses-couches de macérés ou des enfants spécifiques; les quatre femmes ont un W. -++ et n'ont rien de spécifique en apparence.

Pour résumer, nous pouvons dire : Avec deuxième mari sain, une mère dite en état de syphilis conceptionnelle aura des enfants malades; avec le père seul traité, cette mère aura quand même des enfants malades; et nous pouvons ajouter : Elle aura des enfants sains seulement si elle-même est traitée.

Nos observations de Baudelocque à ce sujet, quoique nombreuses et claires, où des femmes, après une ou plusieurs grossesses syphilitiques, ont accouché à terme d'un enfant vivant, bien constitué et sain (au moins aussi longtemps que nous avons pu le suivre; mais le fait d'avoir un enfant, le premier, vivant et normal, est suffisant) à la suite d'un traitement intensif pendant la grossesse, ne sont pas une preuve typique dans notre ordre d'idée. On pourrait dire que la mère était saine, et que le médicament a agi sur l'œuf par son intermédiaire. Mais il y a bien des cas où la mère, après grossesses spécifiques, a été traitée avant sa nouvelle grossesse (avec le même père syphilitique ou avec un deuxième mari sain) et a eu un enfant à terme et indemne. Nous ne connaissons particulièrement deux dont voici le résumé :

1. *Femme Mat.*, 26 *ans.* — Début 1916, première grossesse donne macéré à 6 mois; W. de la mère à ce moment, ++; traitement par plusieurs séries de 914 pendant 1917 et 1918; R. W. négative plusieurs fois; mari disparu à la guerre; deuxième grossesse avec procréateur sain donne, fin 1919, enfant à terme, bien constitué, indemne de syphilis, après quatre mois. Mère jamais eu d'accidents.

2. *Femme Serl.*, 30 *ans.* — Grossesse gémellaire, les deux enfants morts et macérés à 7 mois; Deux ans plus tard, un enfant vivant à 8 mois, mort subite trois semaines après. Pas de syphilis héréditaire chez la mère; W. ++. Père qui, au dire de la femme, aurait pris des pilules pendant longtemps, refuse de se faire examiner. Mère traitée seule, par trois séries de 914 (neuf piqûres chacune); à la fin de la troisième série, elle est enceinte une troisième fois du même mari et accouche à terme d'un enfant de 3.080 gr., sans avoir été traitée pendant sa grossesse; l'enfant était indemne après un mois; mère jamais eu d'accidents de syphilis.

Ainsi la logique nous dit que la mère court tous les risques d'infection pendant toute la durée de sa grossesse, son enfant étant farci de trépinèmes, pendant l'accouchement, au contact intime de ses muqueuses congestionnées et déchirées avec les phlyctènes du macéré. Et elle ne s'infecte pas!... (ou plus!)

Les tréponèmes de l'œuf n'ont *à priori* aucune raison pour ne pas immigrer dans l'organisme maternel. La clinique nous montre que quelquefois, les femmes dites en état de syphilis conceptionnelle peuvent avoir des accidents de syphilis secondo-tertiaire ou tertiaire, sans n'avoir jamais rien eu avant; qu'elles ont des enfants malades, même avec un procréateur sain, si elles ne sont pas traitées, mais des enfants sains dès qu'elles le sont, soit pendant la nouvelle grossesse, soit avant celle-ci. Le laboratoire nous montre des spirochètes dans les parties maternelles du placenta, et les ganglions lymphatiques du bassin et périutérins; en plus, un W. positif et une réfraction à une infection syphilitique, qu'elle vienne de son enfant ou d'ailleurs. (On a essayé plusieurs fois, sans succès, d'inoculer la syphilis à des femmes dites en état de syphilis conceptionnelle, Zeitschrift f. Geb. u. Gynéc., 1907, vol. LX, p. 161.) (V. Caspary, deux inoculation négatives; Neumann, seize inoculations (à la même femme) négatives.)

Ces mères sont par conséquent infectées et infectueuses, au moins pour leurs enfants futurs.

Nous pouvons jusqu'ici affirmer : Quand un syphilitique, non contagieux directement, a avec une femme saine un enfant syphilitique, la mère est certainement infectée.

Il nous reste à discuter la partie la plus difficile, celle de fixer comment et quand elle l'a été. Est-ce que l'œuf a été infecté le premier et la mère par lui? Ou la mère était-elle infectée d'abord et l'œuf secondairement à travers le placenta?

L'opinion courante, créée par Fournier (Hérédité syphilitique) et admise depuis par la plupart des auteurs, veut que l'ovule ait été fécondé par un spermatozoïde porteur de tréponème; œuf et tréponème se seraient développés et, pendant la grossesse, ces derniers auraient envahi l'organisme de la mère. Cette hypothèse suppose d'abord la présence de spirochètes dans le

spermatozoïde, fait inconnu du temps de Fournier; ensuite elle a absolument besoin d'une grossesse, puisque c'est par l'œuf que la mère recevrait le virus. Fournier insiste toujours sur la nécessité d'une grossesse, d'une conception (même si elle ne dure que quelques semaines ou peut-être jours...) pour qu'il y ait infection de la mère. C'est pourquoi il a appelé cette syphilis : « Syphilis conceptionnelle. » Pour les conclusions pratiques, cette théorie serait acceptable, car elle reconnaît la mère malade et demande son traitement; mais, scientifiquement, elle ne nous paraît pas exacte, quoique nous n'ayons que peu d'arguments contre elle :

Nous anticipons et disons que le tréponème ne se trouve pas dans le spermatozoïde, mais libre dans le liquide spermatique. (Nous avons, naturellement, toujours supposé jusqu'ici que l'infection, ovulaire ou maternelle, ne puisse avoir lieu que par le sperme du père, celui-ci n'ayant aucune lésion contagieuse!)

Mais les tréponèmes libres du liquide pourraient quand même pénétrer dans l'ovule indépendamment du spermatozoïde ou après la fécondation, et nous reviendrions à nouveau à l'infection ovulaire. De même l'objection qu'un jeune œuf, ainsi infecté, n'est pas viable, n'a pas grande valeur pour réfuter l'infection ovulaire directe; car, après avoir tué l'œuf, les tréponèmes pourraient avoir pénétré dans les tissus de la mère... et nous aurions bien la syphilis conceptionnelle; Le seul argument irréfutable pour une infection première et directe de la mère est la constatation d'une syphilis, du type spécial latent dit « conceptionnel », chez une femme saine, mariée à un syphilitique non contagieux, sans qu'elle ait eu de grossesse, même de début de grossesse.

C'est l'extrême rareté de cas de ce genre qui a laissé ignorer complètement ce fait important jusqu'ici. Qui, en effet, cherchera la maladie chez les femmes de syphilitiques, alors que ni lui, ni elle surtout, n'ont jamais eu, depuis leur mariage, le moindre symptôme suspect et alors qu'aucune fausse couche n'a éveillé les soupçons? Quand il y a des enfants malades ou fausses couches, oui, alors, on y pense, et on y a toujours pensé. C'est ça qui a mis sur la voie, alors pourquoi s'étonner qu'on croyait la grossesse indispensable? D'ailleurs, avant la R. W., il aurait été tout à fait impossible, dans ces cas, de trouver la maladie; et quand quelques-unes de ces femmes, après huit, dix, quinze, vingt ans ou plus, consultaient pour des gommes, une paralysie, un tabès, une affection spécifique du cœur ou des vaisseaux, l'origine de la maladie a dû rester douteux au moins.

Quelques auteurs signalent cependant des faits, certains pour eux, de syphilis latente, sans chancre ni autres accidents pendant de longues années, chez des femmes saines, mariées à des hommes syphilitiques et n'ayant jamais eu de début de grossesse.

Gaucher (*Annales de maladies vénériennes de Paris*, 1917, XII, 10-16) présente une malade avec W. ++, gomme des deux jambes; mariée depuis trente ans, elle n'a jamais eu le moindre accident suspect et n'a jamais été enceinte; mari avoue syphilis. Un deuxième cas identique de tabès, sans grossesse; un troisième

de sclérose en plaques, un quatrième de leucoplasie.

Nous n'avons pas pu trouver d'autres cas pareils, mais nous possédons l'observaiton suivante :

> Jeune femme, 21 ans, pas de syphilis héréditaire; saine; mariée depuis cinq mois seulement à un homme de 28 ans qui avoue avoir eu un chancre induré et une roséole il y a deux ans; il a été traité vaguement pendant la guerre; son W. est ++; la cicatrice du chancre visible; depuis quatorze mois, plus d'accidents. La femme n'a rien eu de suspect depuis sa grossesse (sauf peut-être de la cephalée qui n'a rien de net et un amaigrissement assez considérable). Avant et depuis son mariage, elle a toujours été bien réglée; rien de suspect à l'examen objectif, mais, à deux reprises, W. et H. ++!

Cette femme est infectée; elle aura des enfants malades, si elle n'est pas traitée, de son mari, même si lui l'est, ou d'un autre procréateur sain! Mais si elle n'a pas de grossesse, personne n'aurait soupçonné, au moins maintenant, sa syphilis. C'est son mari qui, par scrupules, a demandé une R. W.

Nous n'avons pas pu trouver d'autres cas de ce genre, ni aucun dans la littérature, mais nous sommes persuadés qu'on en trouvera autant que l'on veut, dès qu'on les cherchera, c'est-à-dire dès qu'on fera des réactions de Wassermann systématiquement aux femmes, mariées à des syphilitiques, après un ou plusieurs mois de mariage, sans qu'elles aient eu aucun signe suspect ou aucune grossesse, même retard de règles; nous sommes sûrs de trouver chez ces femmes un W. ++ bien souvent, comme nous le trouverons *après* l'accouchement spécifique (parce que, jusqu'ici, celui-ci seul nous a invité à rechercher l'infection). Nous-mêmes avons entrepris cette recherche et publierons ultérieurement nos résultats.

Ainsi, il y a de fortes présomptions pour affirmer que la mère est infectée la première, avant son enfant, et qu'elle l'a été indépendamment de la grossesse; la grossesse spécifique n'a fait que révéler l'infection maternelle, elle en est l'effet et non la cause, et c'est pourquoi la dénomination « syphilis par conception », ou syphilis conceptionnelle, est inexacte, elle provoque la confusion, il faut l'appeler autrement.

Nous lui trouverons le nom qui lui convient en étudiant maintenant comment elle s'est produite, par quelle mode la mère a été infectée.

Comme nous avons la condition que le mari est absolument indemne de toute lésion contagieuse, ce n'est que par son sperme qu'il a pu transmettre la maladie (ceci a été d'ailleurs supposé comme logique dans tout ce travail), il nous faut étudier la contagiosité du sperme et les conditions du terrain.

Qu'est-ce qui prouve jusqu'ici que le sperme est contagieux?

Nous avons d'abord (à côté des cas négatifs relatés plus haut), un cas d'inoculation du sperme au singe, positive, de Neisser; un deuxième cas positif de Landsteimer; deux cas positifs très nets de Finger (Zeitschrift fur Geb. u. Gynecol., 1907, vol. LX, page 161); dans l'un de ces deux cas, il s'agissait de syphilis testiculaire, dans l'autre, au contraire, d'une syphilis de trois mois en régression; et, avec le sperme de cet homme, l'inoculation au singe fut telle qu'il fallut conclure à la présence de nombreux tréponèmes dans le sperme (Finger).

Il y a ensuite les fameuses expériences de Rochon sur l'homme; il a obtenu deux fois avec du sperme d'un syphilitique sans lésion testiculaire, un chancre typique de la peau de l'abdomen.

La présence de tréponèmes dans le sperme pouvait encore être soupçonnée par la prédilection de celui-ci pour le testicule : chez le nouveau-né syphilitique ou le macéré, les testicules le contiennent presque toujours. Les premières inoculations, et aujourd'hui encore les meilleures, à l'animal, se font dans le parenchyme du testicule, et, après de longues semaines ou mois, on peut encore trouver de nombreux tréponèmes dans le suc de ponction. C'est un véritable moyen de culture, ils s'y développent lentement et sans provoquer de grands dégâts.

Au sujet de cette affinité particulière pour le testicule (parenchyme), on peut se rappeler l'expérience de Grouven (Niederrheim. Ges. fur Natur. u. Heilk., Bonn, 18 mai 1908) qui trouva des quantités de spirochètes dans le parenchyme testiculaire et les canaux spermatiques de lapins, qui, après inoculation dans l'œil, ont eu une syphilis généralisée.

Tout ceci parle en faveur de la présence des tréponèmes (au moins par moment) dans le sperme des malades; mais, jusqu'à ce jour, il n'y a jamais été constaté directement, sauf par Marc. Pinard, qui le distingua dans le sperme d'un syphilitique secondaire, à l'ultra-microscope, en 1910.

Nous avons entrepris nous-mêmes cette intéressante, mais délicate recherche, au laboratoire de la clinique Baudelocque (Chef de laboratoire, M. Lelièvre, auquel nous exprimons notre sincère reconnaissance, pour la grande bienveillance par laquelle il a facilité notre travail). (Les résultats de notre travail ont été communiqués à la « Société médicale des Hôpitaux de Paris », en collaboration avec le docteur Marcel Pinard, dans la séance du 28 mai 1920.)

Vu l'intérêt de la question, nous donnons ici, en détails, les résultats et la technique :

Les recherches ont été faites avec le sperme de onze malades, qui étaient tous à un stade actif de la maladie. (A l'heure où nous faisons imprimer ceci, nous avons examiné deux autres cas, une syphilis de trois ans, lésions dans la bouche et sur la verge, et une syphilis latente depuis quatre ans, ayant eu avec femme saine un enfant macéré, il y a un an; pour les deux cas, pas de tréponèmes.)

Les 11 cas se répartissent ainsi :

3 malades :

Syphilis secondo-tertiaire de la langue et bouche; chancre remonte de 8 à 14 mois; traités pendant quelques semaines au mercure; rien à la zone génitale; examen du sperme : *Pas de tréponèmes.*

2 malades :

Chancre du fourreau en voie de guérison; roséole généralisée; plaques muqueuses dans la bouche; jamais traité. *Pas de tréponèmes.*

1 malade :

Gommes spécifiques des jambes; ulcérations des amygdales et du voile du palais; chancre remonte à 4 ans; traité insuffisamment au mercure. *Pas de tréponèmes.*

1 malade :

Chancre de la verge, datant de 3 semaines; quelques taches suspectes, peut-être roséole (?); céphalée violente; adénopathie; jamais traité. *Pas de tréponèmes.*

1 malade :

Syphilis papuleuse de la verge ; ulcérations spécifiques de l'anus; laryngite chronique; chancre remonte à 18 mois; jamais traité. *Pas de tréponèmes.*

1 malade (sperme A; uréthroscopie impossible par blennorhagie aiguë) :

Chancre remonte à 18 mois; syphilides ulcéreuses de la verge; érosions spécifiques du coin des lèvres et du bord de la langue. (Traité par du « sirop ».)

Examen du sperme : *Quelques rares tréponèmes,* libres entre les spermatozoïdes.

1 malade (sperme B, uréthroscopie refusée par le malade) :

Chancre de la partie médiane de la lèvre supérieure, datant de 7 semaines; roséole généralisée très prononcée; rien à la zone génitale, ni dans la bouche; jamais traité. Examen du sperme : *Présence de rares tréponèmes. morphologiquement nets, libres entre les spermatozoïdes.*

1 malade (sperme C; uréthroscopie impossible, blennorrhagie aiguë) :

Chancre du fourreau, disparu depuis 3 semaines, cicatrice encore visible; roséole discrète, apparue il y a un mois; elle est actuellement la seule manifestation de la maladie; jamais traité. Examen du sperme : *Nombreux (relativement) tréponèmes typiques, libres entre les spermatozoïdes.*

Technique :

Le sperme, recueilli dans un préservatif nettoyé, est dilué le plus tôt possible dans 25 à 30 cent. cubes de sérum physiologique; on ajoute quelques gouttes de formol à 10 0/0 pour empê-

cher les microbes de pousser dans ce bon milieu et pour fixer les éléments.

Il est important de faire une très bonne dilution, de façon à obtenir un liquide homogène, que l'on répartit dans 4 tubes à centrifuger. La centrifugation paraît jouer le rôle principal, pour obtenir dans le culot les tréponèmes. (Nous avons centrifugé une demi-heure et trois quarts d'heure à 1.200 tours!)

Les éléments tombent au fond, nous examinons, de temps en temps, si le liquide surnageant en contient encore. Nous le versons ensuite et rediluons le culot dans la même quantité d'eau physiologique; nouvelle centrifugation, beaucoup moins longue celle-ci, car maintenant les éléments sont « lavés », débarrassés du liquide visqueux, albuminoïde, qui les tient en suspension dans le sperme, et qui les masque si bien dans les imprégnations.

Le liquide est versé (quelquefois nous avons recommencé l'opération une troisième fois) et le culot étalé sur des lames neuves.

Quand on a bien lavé, le culot n'est jamais abondant, et nous l'avons toujours « épuisé », c'est-à-dire nous en avons fait autant de frottis que nous pouvions : 40, 50, 60 et plus, pour un sperme.

Quand ensuite, dans toutes ces lames, nous ne trouvions pas de tréponèmes, nous étions en droit d'affirmer que ce sperme n'en contenait pas!

Pour le sperme C, nous avons légèrement modifié la technique, comme suit :

Sperme dilué, comme ci-dessus; première centrifugation de quelques minutes à 1.200 tours; verser le liquide surnageant et examiner le culot à part; centrifuger le liquide à 1.200 très longtemps et examiner le fin culot obtenu. Nous avons trouvé les plus nombreux spirochètes dans celui-ci; mais il y en avait aussi dans le premier culot.

Nous croyons que la première technique, quoique plus longue, est la meilleure, les éléments étant mieux lavés.

Les frottis ont été imprégnés par la méthode de Tribondeau-Fontana.

Comme résultat, nous avons trouvé 3 fois sur 11 cas (13 actuellement) de syphilis floride (le treizième, syphilis latente) des tréponèmes dans le sperme des malades; et on peut affirmer que les autres malades n'en avaient pas dans cette éjaculation au moins, celle-ci ayant été « épuisée » en frottis complètement.

Les tréponèmes étaient toujours libres, entre les spermatozoïdes, jamais accolés à ceux-ci, ni autrement en rapport avec eux.

Vu les difficultés de travail et de se procurer le sperme, nous avions décidé d'examiner d'abord des malades avec une syphilis floride. Nous publierons ultérieurement nos résultats avec le sperme de syphilitiques latents.

Nous ne cherchons pas à réfuter ici l'argument que ces tréponèmes pourraient provenir des vésicules séminales ou d'une lésion de l'appareil urinaire. Pour notre question ce n'aurait que peu d'importance; mais ce n'est pas probable, ces lésions sont trop exceptionnelles, et l'affinité du tréponème pour le testicule trop connue!

Ainsi, il est établi, d'une façon certaine, que, par moment, un syphilitique peut avoir dans son sperme des spirochètes libres (et sans qu'il y ait lésion du testicule).

Dans le but de faciliter cette recherche et aussi d'essayer de voir si les tréponèmes sont intraspermatiques, nous avons fait une série d'expériences; nous nous permettons de les signaler ici, quoique négatives, pour empêcher d'autres de perdre du temps ou de les continuer avec leurs propres modifications :

Première expérience. — Pour faire disparaître des préparations la queue des spermatozoïdes, si gênante pour la lecture, et surtout pour essayer de démontrer l'existence du tréponème dans le spermatozoïde, nous avons pensé de détruire celui-ci spécifiquement par un sérum spermolytique. Un lapin mâle, adulte et un cobaye femelle, adulte ont été préparés antisperme humain, le premier par 6 injections sous-cutanées de spermatozoïdes lavés et centrifuges dilués dans 3 cent. cubes d'eau physiologique, suivies de 4 injections intra-veineuses identiques, à 2 ou 3 jours d'intervalle; le second animal n'a reçu que 6 injections sous-cutanées; il a été tué ensuite; le lapin est mort le lendemain de la dernière injection intraveineuse. Résultat : le sérum de ces deux animaux n'a montré aucun pouvoir lytique pour les spermatozoïdes humains, même après 20 heures d'étuve à 37°; le sérum du lapin donnait à peine une agglutination. (Cette expérience nous avait été signalée par plusieurs auteurs, comme susceptible peut-être de mettre en évidence les tréponèmes intraspermatiques.)

Deuxième expérience. — Le procédé à l'antiformine ou à la soude, si pratique pour le bacille de Koch, n'est pas applicable au tréponème : les spermatozoïdes disparaissent en effet très vite et avec des solutions très faibles, mais des solutions encore plus faibles (quelques gouttes d'antiformine du commerce (Cogit) dans 50 cent. cubes d'eau) dissolvent aussi les spirochètes en quelques secondes.

Troisième expérience. — Nous avons essayé la résistance des tréponèmes à la pepsine acide, après avoir constaté que celle-ci, en solution de 2 0/0 digérait très vite (2 h. 30) les spermatozoïdes, têtes et queues. La même solution, recouvrant des moitiés de lames (frottis de pemphigus) a toujours digéré rapidement les tréponèmes (l'autre moitié de la lame en contenait des masses).

Les mêmes essais avec la pancréatine et la papaïne sont en cours; les résultats seront publiés ultérieurement.

Il reste donc acquis que, par moment, le virus se trouve dans le sperme, sans que nous puissions trouver pourquoi, à d'autres moments, il n'y est pas. La mobilité lui permet sûrement d'abandonner le testicule ou d'y revenir, mais le « pourquoi » nous échappera longtemps. En reprenant le cours de nos idées, nous trouvons la question : Pourquoi ne pourrait-il pas aller infecter l'œuf directement, dans l'utérus, indépendamment de fécondation, après celle-ci par exemple? Pendant les premiers stades du développement, les cellules molles hypertrophiées de l'œuf ne doivent pas opposer à sa pénétration une grande résistance. — A vrai dire, ceci paraît bien possible et semble, en effet, se produire quelquefois; et ça expliquerait bien ces avortements jeunes, très jeunes surtout, et successifs, où le jeune œuf, tué par les spirochètes, a été expulsé; ce sont les « avortements ovulaires »; mais nous ignorons si réellement l'infection de l'œuf se fait de cette façon, et si oui, nous ignorons si, chaque fois, nécessairement, les tréponèmes ont depuis l'œuf envahi l'organisme maternel. Les cas de W. négative chez la mère, après avortement ovulaire, ou d'enfants sains avec nouveau procréateur sain, sont bien explicable par cette idée; mais ils sont trop rares pour nous arrêter.

A notre avis, il n'y a pas infection primaire de l'œuf et transmission à la mère, point n'est besoin de grossesse (au moins dans le sens de Fournier, c'est-à-dire qu'il faut, entre la syphilis du père et de la mère, celle de l'enfant), mais c'est la mère qui est infectée directement et profondément dans son utérus par ces tréponèmes libres du sperme.

Nous rappelons à ce sujet les cas de Gaucher et son opinion, et nos propres observations de femmes infectées sans grossesse (contagion directe naturellement toujours exclue).

Mais c'est par l'étude histologique du terrain d'inoculation que la théorie de l'infection maternelle directe gagne son meilleur appui.

Il faut chercher sûrement ce terrain dans l'utérus, la muqueuse vaginale avec son épithelium épais, pavimenteux, stratifié, ne doit pas laisser passer les tréponèmes sans lésions. Tandis qu'à l'état normal déjà la muqueuse utérine avec sa couche unique de cellules cylindriques paraît pouvoir être franchie facilement. Et sans barrière aucune, le tréponème trouve la porte grande ouverte.

Nous empruntons au travail du docteur Delporte (1912, *Evolution de la Muqueuse utérine et Nidation de l'œuf humain*) le chapitre suivant qui fixera nos idées sur le terrain que peut trouver le tréponème du sperme.

« La muqueuse utérine n'a pas de structure physiologique fixe. Pour la décrire, il faudrait fixer à quelle époque du cycle menstruel appartient l'image; les coupes, montrées comme clas-

siques, représentent généralement la muqueuse utérine au repos, c'est-à-dire au milieu entre la fin des dernières règles et le début des suivantes.

On peut décrire 4 stades dans l'évolution de la muqueuse utérine pendant le cycle : 1° l'intervalle; 2° le temps prémenstruel; 3° la menstruation; 4° le temps postmenstruel. Ces stades se confondent insensiblement et sont plus marqués chez les uns que chez les autres.

I. *La période intermenstruelle.* — La muqueuse est, à ce moment, un revêtement lisse, pâle ou rosé, humide; à sa surface on distingue l'orifice des glandes; épaisseur varie de 1 à 3 millimètres; il est en majeure partie formé par du tissu conjonctif, interprété comme adénoïde.

L'épithélium forme les glandes par invagination; il est formé d'une couche unique d'éléments cylindriques, bien limités, ils sont directement apposés à une fine membrane basale conjonctive, riche en noyaux. La surface libre des cellules porte une fine cuticule avec des cils vibratils à mouvement vers l'orifice du col. Le stroma de la muqueuse est un tissu conjonctif, contenant des cellules fusiformes, ovalaires; en somme, un tissu peu différencié, presque embryonnaire, ce qui lui confère des propriétés évolutives de grande importance au moment des règles; la muqueuse, sans sous-muqueuse, s'applique sur le muscle.

La vascularisation de l'endométrium est très riche; de nombreux troncs artériels et veineux perforent le muscle et se résolvent en un réseau extrêmement fin de capillaires, composés d'un endothélium, supporté directement par le stronta de la muqueuse. Superficiellement, ces capillaires sont d'une extrême ténuité et s'anastomosent à l'infini.

II. *Période prémenstruelle.* — Débute 2 à 5 jours avant l'apparition des règles; la muqueuse utérine se gonfle dans de fortes proportions; elle devient molle, œdémateuse, mamelonnée. Cet épaississement, qui peut atteindre 3 fois le volume normal, est le résultat de tous les éléments; l'épithélium est hypertrophié et a perdu ses cils vibratils; toute la surface muqueuse et fuligineuse et montre une dégénérescence cellulaire; les mailles du réseau conjonctif et les capillaires se distendent; il y a abondante filtration de globules rouges.

III. *Période menstruelle.* — Caractérisée par plus forte filtration de sang, qui traverse l'épithélium de revêtement et des glandes, pour se déverser dans la cavité utérine. Cette transsudation produit l'arrachement, la desquamation d'îlots épithéliaux plus ou moins grands; quelquefois de rares cellules seulement sont desquamées, quelquefois, au contraire, il s'est formé des hématomes sous-épithéliaux qui, en se rompant, ont fait éclater l'épithélium.

Dans tous les cas, à cette phase, il se produit de nombreuses solutions de continuité dans l'épithélium de revêtement et des

glandes; et dans les cas pathologiques, il y a même souvent expulsion plus ou moins complète de la couche épithéliale, à la façon d'une membrane déciduale.

IV. *Phase post-menstruelle.* — Phase de régénération, lente, progressive, pour aboutir à ce que nous avons décrit dans I. »

Nous retenons de tout cela qu'à la phase menstruelle, il y a perte des cils vibratils, dégénérescence et desquamation de l'épithélium, hypertrophie des cellules, distension des capillaires...

Si, à ce moment, phase menstruelle ou au début de la phase post-menstruelle, des tréponèmes du germe arrivent dans l'utérus, ils doivent pénétrer sans difficulté dans la circulation et la mère sera infectée!

Une transformation identique se voit, pendant le tout premier stade de la grossesse, le stade de la fixation de l'œuf, la formation de la décidua :

« L'épithélium superficiel a subi des lésions dégénératives profondes; sa surface est irrégulière, fuligineuse; les cellules ont perdu les cils et sont sans structure; à quelques endroits, il n'en reste que des grumaux de chromatine; cette déchéance épithéliale est d'autant plus marquée qu'on s'approche de la zone de nidation. — Le stroma a subi une évolution déciduale, surtout autour de l'œuf; il est formé de vésicules arrondies, volumineuses; le tissu sous-jacent est distendu par un œdème et très infiltré. Toute la muqueuse est fortement congestionnée et sillonnée d'innombrables capillaires dilatées et gonflées de sang; les cellules endothéliales de ces capillaires sont volumineuses, saillantes, leur noyau gonflé, à peine reconnaissable. La transformation déciduale constitue donc une altération cellulaire profonde; la plus grande partie de la muqueuse est perdue, et même si l'évolution s'arrête, elle est destinée à être expulsée. La cellule déciduale, qui reste, est un élément hydropique. » (Docteur Delporte.)

Donc, au moment de la nidation de l'œuf, quoique moins que pendant et immédiatement après les règles, les spirochètes du sperme trouvent la circulation utérine sans défense et peuvent y pénétrer facilement.

A côté de la grande plaie intra-utérine au moment des règles et de la nidation de l'œuf, il existe une autre porte d'entrée pour le tréponème, toujours ouverte celle-ci et facile à entrer : C'est la cavité abdominale ou intra-péritonéale. Le virus, très mobile, peut y arriver à travers l'utérus et les trompes, à n'importe quel moment du cycle menstruel. Son évolution sera-t-elle particulière dans ce cas?

Pour cette notion essentielle, à part notre observation de W. + + sans grossesse chez la jeune mariée, et les cas de syphilis tertiaire, sans contagion connue, ni grossesse (Gaucher et d'autres), pourrait plaider la découverte du tréponème par Buschke (cité plus haut) dans les ganglions lymphatiques péri-utérins et pelviens des femmes, dites en état de syphilis con-

ceptionnelle. C'est en effet dans ces ganglions (iliaques inf. et sup., hypogastr., lombaires sup. et inf., sacrales) qu'il faudra, dorénavant, chercher le virus; ce sont eux qui filtrent l'utérus. L'absence de réaction dans les ganglions inguinaux ne peut plus nous étonner!

Certainement, les gens très précis pourront exiger la preuve directe pour la pénétration du virus dans la circulation utérine, c'est-à-dire la constatation du tréponème dans la paroi de l'utérus d'une femme mariée avec un syphilitique sans lésion; après ses règles et sans grossesse... Ce sera difficile!

La syphilis particulière de la femme qui nous a occupé dans ce travail ne mérite donc pas le nom de « syphilis conceptionnelle »; nous croyons qu'un nom plus exacte serait celui de « syphilis utérine », il en expliquerait au moins l'étiologie.

S'il est ainsi établi que toujours c'est la mère qui est la première infectée, et cela indépendamment de la conception, le plus souvent avant celle-ci, nous pouvons tirer une foule de conclusions.

D'abord pour l'enfant : il est infecté, parce que la mère l'a infecté *in utero* à travers le placenta. Il nous paraît inutile d'apporter des preuves pour la possibilité de cette transmission. (Analogie avec toutes les autres infections transmises à travers le placenta; constatation du tréponème dans les parties maternelles du placenta; transmission toujours certaine, quand la mère seule est syphilitique; hypertrophie placentaire, qui pourrait être une réaction contre le virus, expériences de Mulzer (Arch. f. Derm., 1912, p. 367), obtenant des petits lapins syphilitiques, par inoculation de la mère pleine, etc., etc.)

Ici, se placerait ensuite la discussion des fameuses alternances héréditaires; enfant sain encadré d'enfants malades; ou enfant malade, encadré d'enfants sains; nous avons signalé l'extrême rareté de ces cas dans la littérature moderne; il y en a cependant quelques-uns qui sont bien observés et contrôlés par le laboratoire. Pour eux, nous devons nous souvenir qu'il existe des périodes latentes de la syphilis, latentes, non seulement en ce qui concerne les manifestations cutanées ou muqueuses de la maladie, mais latentes aussi pour le sang; celui-ci ne contient alors peu ou pas de tréponèmes, qui restent localisés dans quelques organes, qu'ils « travaillent », rate, foie, cerveau, moelle, os, aorte etc., sans que nous sachions pourquoi ils n'en sortent pas (Uhlenhuth et Mulzer ont trouvé deux fois le tréponème, sur quinze cas, dans le sang de syphilitiques latents), les mêmes auteurs déclarent obtenir fréquemment des petits lapins sains, avec un mâle et une femelle syphilisés; ils ont pu toujours inoculer la maladie à ces petits (Arch. f. Derm., 1912, p. 367); de même que nous ne savons pas pourquoi, par périodes, il abandonne les testicules! Un enfant né pendant une de ces périodes serait forcément indemne d'infecton.

Ce que l'on confond souvent avec les vraies alternances, si rares, ce sont les cas où la femme d'un syphilitique sans lésion

a un premier ou deux premiers enfants sains, et le ou les suivants sont malades.

L'explication est claire : les premiers sont sains, parce que, à leur procréation, ou avant, le sperme du père ne contenait pas de spirochètes, la mère n'a pas été infectée et l'enfant est indemne. Les spirochètes ensuite ont habité le testicule, la mère a été syphilisée au moment de ses règles, ou d'une nidation suivante, les enfants suivants sont malades.

Que dire ici des trop célèbres exceptions de la loi de Baumès-Colles, où, à l'encontre de la loi, la mère d'un enfant syphilitique reçoit de lui un chancre? Nous n'avons pas trouvé un seul cas indiscutable, contrôlé par le laboratoire, dans la littérature moderne. S'il y en a cependant de certains, nous sommes obligés de croire que quelques fois, très, très rarement, comme dans les avortements ovulaires, signalés plus haut, les tréponèmes du sperme n'ont pas pénétré dans l'organisme maternel, mais directement dans l'œuf, qu'ils s'y sont installés, développés avec lui, sans jamais le quitter; la mère serait ainsi indemne, et aura pu être infectée par l'enfant après sa naissance. Hypothèse bien osée, mais en somme possible, puisque nous ne savons jamais pourquoi le virus voyage ou ne voyage pas.

Pour ces cas, on pourrait aussi supposer que la syphilis utérine de la mère se soit éteinte, et qu'il s'agisse d'une réinfection; mais nous ne voulons pas perdre du temps pour des cas problématiques.

Il y a une question, beaucoup plus importante, que nous avons omise à dessein jusqu'à présent; c'est celle de l'évolution si bizarre de la syphilis utérine chez la femme. Tout le monde se sert des noms comme : « syphilis décapitée », « syphilis bizarre », « syphilis latente », etc..., mais personne ne put l'expliquer jusqu'à présent. Cette syphilis a ceci de particulier qu'elle n'a pas débuté par un chancre et que, dans la très grosse majorité des cas, elle peut rester, pendant de longues années, sans se manifester par aucun symptôme clinique, ni roséole, ni plaque muqueuse, ni induration ganglionnaire (accessible). Très rarement seulement (comme nous l'avons montré plus haut), on a l'occasion de voir une manifestation tertiaire, gomme, paralysie, aortite, tabès, etc. Il n'y a donc non seulement absence de l'accident primaire, mais aussi de toute manifestation secondaire. C'est ce que nous avons constaté chez 90 0/0 de nos femmes, après accouchement syphilitique; leur syphilis est plus que « décapitée »; elle est certainement bénigne, pour la mère, mais nullement pour les enfants futurs, qu'elle est capable de tuer comme le ferait la syphilis banale, que la mère aurait prise par contagion directe avec chancre, roséole, etc.

Les autres 10 0/0 sont des femmes qui ont présenté soit, pendant leur grossesse ou peu de temps après après l'accouchement spécifique, des symptômes nets de syphilis secondaire, chute des cheveux, céphalée, réaction ganglionnaire, roséole,

plaques muqueuses, etc..., sans qu'il soit possible de trouver trace ou souvenir du chancre.

Nous croyons que ces cas sont des cas de contagion vaginale ou cervivale où l'accident primaire n'a pas été vu.

Mais si on pense qu'on trouve si rarement le chancre chez la femme, même quand on le cherche patiemment, on peut accepter l'opinion courante actuelle, et dire que, le plus souvent, la femme contaminée n'a pas eu de chancre; alors nous pouvons penser que les tréponèmes des lésions de la verge, (comme ceux du sperme,) auraient monté dans l'utérus et pénétré dans la circulation au moment des règles par exemple. Ainsi, toute syphilis banale, avec symptômes secondaires, chez une femme, où on ne trouve pas de chancre, serait une « syphilis décapitée » ou « utérine »!

Cette opinion, exprimée par Gaucher (Ann. des Maladies vénériennes, Paris 1917 XII, 10-16) et accepté par beaucoup d'auteurs, peut se baser sur le fait, bien établi aujourd'hui, qu'une inoculation profonde, dans le sang, du virus, peut provoquer une syphilis généralisée d'emblée, avec manifestations secondaires, et sans chancre à l'endroit d'inoculation.

Mais alors pourquoi la syphilis utérine, que nous avons en vue dans ce travail, a-t-elle une évolution si particulière, une bénignité si frappante pour la mère, si elle a été inoculée à celle-ci tout à fait de la même façon que la syphilis ordinaire, qui provoque plaques, papules, érosion, induration, etc.?! Serait-ce uniquement parce que, dans un cas, le nôtre, les tréponèmes viennent du sperme; dans l'autre, d'une lésion de la verge?! En somme, cette extraordinaire différence d'évolution des deux formes de la maladie est-elle une question de virulence du tréponème?

Pour résoudre cette question capitale, nous n'avons que des hypothèses, jusqu'ici. Il est pourtant peu probable que le passage par le testicule ait à ce point affaibli la virulence.

On pourrait penser ensuite que dans la syphilis banale de la femme avec manifestations secondaires, mais sans chancre, la porte d'entrée aurait été, en effet, utérine, comme nous l'avons décrit plus haut; d'où syphilis généralisée directement avec ses accidents; et que, pour la syphilis dite « conceptionnelle ou mieux latente » elle serait abdominale, péritonéale, d'où réaction spéciale de l'organisme de la femme, affaiblissement du virus, évolution bénigne, etc. (Et les deux modes, intra-utérin ou intra-péritonéal, pourraient se produire aussi bien avec le virus d'une lésion contagieuse qu'avec celui du sperme.)

Cette idée, si elle se confirme, nous amènerait enfin à une explication très tentante des variétés des syphilis chez la femme. Nous pourrions dire : 1) Une femme qui a un chancre, est inoculée à l'endroit de son chancre. 2) Une femme, qui a une syphilis généralisée avec manifestations secondaires, mais sans chancre, cas très fréquents chez la femme, a été infectée directement par voie intra-utérine, par la plaie intra-utérine de la phase mens-

truelle ou postmenstruelle ou de la nidation de l'œuf; chez elle, le virus a pénétré directement dans la circulation; il n'y avait pas de réaction locale, c'est la syphilis décapitée. 3) Une femme, qui n'a aucun signe clinique, chez laquelle la syphilis se manifeste par des avortements ou accouchements spécifiques seulement et par un W. + + (en somme tous les cas étiquetés jusqu'ici « syphilis conceptionnelle ») a été infectée par voie intrapéritonéale; le tréponème, affaibli dans le péritoine, a perdu sa virulence pour la mère même, mais l'acquiert à nouveau dès qu'il pénètre pendant une grossesse dans le fœtus; celui-ci est tué ou naît vivant, mais infecté, mais toujours la mère résiste aux tréponèmes qu'elle héberge, et à ceux de son enfant ou d'ailleurs.

C'est presque un état de vaccination (pas d'immunisation!!) dans lequel se trouve cette femme, mais une vaccination bien particulière, puisque le virus affaibli, qui l'aurait produite, peut un jour, très tard souvent, redevenir nuisible (accidents tertiaires, très tardives chez quelques femmes), et que ce virus se réveille à coup sûr dans tout produit de conception de cette mère!

Quoique cette explication des différentes formes de la syphilis chez la femme paraisse satisfaisante, elle présente de nombreuses lacunes.

Nous ne croyons pas qu'il soit possible actuellement de les combler. Ce qui est certain, c'est que les différences d'évolution, si énormes qu'elles soient chez la femme, qui présente une fois les lésions secondaires habituelles, une autre fois aucune lésion du tout pendant de longues années, peut-être toute sa vie, ne sont qu'une question d'inoculation différente, de porte d'entrée.

Le voleur qui rentre directement dans la pièce où se trouve le coffre-fort n'a qu'une porte à fracturer; celui qui est obligé de traverser toute une maison pour y arriver fait plus de dégâts, marque mieux son chemin.

On ne pourra probablement poursuivre l'étude de cette syphilis latente qu'après avoir appris à bien connaître l'effet du mode d'inoculation, du terrain, du territoire surtout, sur l'évolution de la maladie.

Conclusions.

1) Le sperme des syphilitiques renferme par période des tréponèmes; il existe plusieurs cas d'inoculations positives à l'homme et au singe, obtenues avec le sperme. Nous avons trouvé trois fois sur 11 cas des tréponèmes dans le sperme sur frottis traités par l'imprégnation de Tribondeau-Fontana.

2) La femme peut être infectée exclusivement par le tréponème du sperme.

3) L'inoculation peut se faire dans l'intérieur de la cavité utérine à la phase menstruelle et postmenstruelle, alors que l'épithélium utérin est desquamé; elle est peut-être possible par voie intra-péritonéale.

4) L'inoculation peut se faire aussi pendant la phase de nidation de l'œuf.

5) Les faits étiquetés par un certain nombre d'auteurs sous le nom de « syphilis conceptionnelle » peuvent recevoir une autre explication, celle d'une syphilis à porte d'entrée intra-utérine ou peut-être intra-péritonéale.

6) Dans quelques cas très rares, l'œuf pourrait aussi être infecté directement par le tréponème du sperme (ou celui des lésions contagieuses) pendant les premiers stades de son développement.

7) La latence, la bénignité de cette syphilis pour la mère, sinon pour ses produits de conception, est peut-être conditionnée par la biologie de la zone d'inoculation.

8) Une syphilis par conception proprement dite, c'est-à-dire une syphilis transmise à la mère *in utero* par son fœtus, infecté lui-même par le père directement, n'existe qu'exceptionnellement; c'est la mère qui est infectée la première et qui infecte tous les enfants à venir, qu'ils soient du père malade ou d'un deuxième procréateur sain.

IMPRIMERIE FOUCHER
96, Rue du Bac, 96
PARIS